1897
Lane Medical Library

Beitrag zur Casuistik
der
Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

verfasst und

der hohen medicinischen Facultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

zur

Erlangung der medicinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Heinrich Weigel
aus Alt-Drossenfeld

Tag der mündlichen Prüfung: 8 März 1897.

ERLANGEN.
K. b. Hofbuchdruckerei von Aug. Vollrath.
1897.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen midicinischen
Facultät der Universität Erlangen.

Referent: Professor Dr. v. Strümpell.

Dekan: Professor Dr. Penzoldt.

Seinen teuren Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Vom Verfasser.

Vor ungefähr zwei Jahrhunderten hielt man alle centralen Höhlenbildungen im Rückenmark ohne weiteres für Erweiterungen des Centralkanals, zum Teil für angeborne Bildungsfehler. Erst in neuerer Zeit ist man durch eine sorgfältige, pathologisch-anatomische Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen zu der Überzeugung gekommen, dass es nicht allein pathologische, infolge verschiedener, im Centrum des Rückenmarks etablierter krankhafter Processe secundär entstandene, mit Vermehrung des Liquor cerebrospinalis einhergehende Erweiterungen des Centralkanales selbst gibt, sondern dass auch neuentstandene Höhlenbildungen im Rückenmark vorkommen, die auf secundäre Erweiterungsprocesse innerhalb Gliawucherungen zurückzuführen sind. Beide Arten von Höhlenbildungen haben zwar die Tendenz der Längenausdehnung gemeinsam, unterscheiden sich aber trotz noch einiger weitern Ähnlichkeiten scharf von einander. Letztere, auf Gliawucherung beruhende, nimmt nicht selten ausserordentliche Dimensionen an und geht mit den weitgehendsten Zerstörungen einher.

Diese erwähnt im Anfang unseres Jahrhunderts Ollivier und führt für sie den Namen „Syringomyelie“ ein. Nun war sie zwar anatomisch als zufälliger Sectionsbefund bekannt, fand aber nur sehr geringe Beachtung. Erst in der Mitte unseres Jahrhunderts, als man in der pathologischen Anatomie des Rückenmarks bedeutendere Fortschritte gemacht hatte, ist nunmehr die Syringomyelie geradezu in den Vordergrund der neurologischen Forschung getreten und hat demzufolge in den letzten Jahrzehnten

zahlreiche Bearbeitungen erfahren, durch welche das Dunkel, das über dem Wesen und der Wirkung des ihr zu Grunde liegenden pathologischen Processes schwebte, bedeutend gelichtet. Vor allem hat Simon in einer grösseren Arbeit zuerst sicher gestellt und ausführlich begründet, dass „Hydromyelie und Syringomyelie", die man immer zusammenwarf, zwei verschiedene Processe seien, indem er mit Hydromyelie den einfachen erweiterten Centralkanal, mit Syringomyelie die aus dem Zerfall gewucherter Gliamassen, unabhängig vom Centralkanal resp. Hydromyelus hervorgegangenen Höhlenbildungen bezeichnete, welche hauptsächlich in dem vordersten Teil der Hinterstränge sich bilden.

Hallopeau war der Ansicht, dass die Ursache der Höhlenbildung im Rückenmark nicht in einer Bildungsanomalie, sondern in einer rings um den Centralkanal entstandenen chronischen Myelitis, die er „Sclérose periépendymaire" nannte, zu suchen sei. Durch Erweichung und Verflüssigung des sclerotischen Gewebes sollten dann die Hohlräume zustande kommen. Er hielt also die Syringomyelie für eine selbstständige erworbene Erkrankung.

Leyden wiederum konnte zwar die Beobachtungen Simon's bestätigen, jedoch vermag er sich nicht seiner Deutung des Befundes anzuschliessen, dass die Hydromyelie eine angeborne Erweiterung des Centralkanals, die Syringomyelie dagegen eine erworbene sein soll, ebensowenig dass dieser letztern eine geschwulstartige Neubildung zu Grunde liegen soll, welche von Simon als Gliom, Gliomyxom oder teleangiektatisches Gliom bezeichnet wird, noch dass diese Neubildung bald mehr central, bald mehr peripherisch, immer aber in den Hintersträngen sich entwickeln und aus ihrem Zerfall die Höhlenbildung hervorgehen soll. Leyden vielmehr fasst beide Zustände als identisch auf, beide beruhen

auf einer angebornen Erweiterung der Centralhöhle des Rückenmarks, deren graduelle Entwicklung ebenso wie die des umgebenden Gewebes, das als eine entzündliche Wucherung der Neuroglia betrachtet werden muss, zufälligen Schwankungen unterworfen. Leyden schliesst sich vollständig der früher von Virchow geäusserten Ansicht an, dass wahrscheinlich eine congenitale Abweichung die Prädisposition zu der fortschreitenden, mit Atrophie des Markes verbundenen Erweiterung bedingt.

Joffroy und Achard behaupten, entgegen der Annahme deutscher Autoren, dass die Syringomyelie durch centrale Gliomatose zustande komme, es handele sich um eine Entzündung in der Umgebung des Centralkanals — eine sog. myélite cavitaire — um Obliteration der Gefässe in dem Entzündungsherde, die zu nekrobiotischer Erweichung der centralen Massen, zur Höhlenbildung, führen.

Eine von den bisherigen vollständig abweichende Ansicht war die sog. Stauungshypothese von Langhans und Kronthal; diese bestand darin, dass sie erklärten, es trete eine Flüssigkeitsstauung im Marke ein, die durch Tumoren in der hintern Schädelgrube, bezw. durch Tumoren des knöchernen Wirbelkanals oder seiner Häute oder durch Skoliosen und Kyphosen der Wirbelsäule bedingt sei. Die Folge dieser Stauung ist zunächst Erweiterung des Centralkanals, ferner Ernährungsstörungen in dem umgebenden Gewebe, auf Grund deren diffuse und gehäufte Gliawucherung eintritt. Das Centrum der Neubildung zerfällt, wenn dieselbe eine gewisse Grösse erreicht hat, infolge mangelhafter Ernährung. Diese Hypothese ist besonders von Fr. Schultze und A. Bäumler zurückgewiesen worden, beide betonen, dass es dann ebensogut beim Verschluss des Centralkanals und bei der Compressionsmyelitis zur Bildung von Höhlen kommen müsse.

A. Bäumler selbst hat sich auf Grund einer genauen Zusammenstellung aller beschriebenen Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark und eigener Beobachtungen der Ansicht von Simon angeschlossen und betont am Schlusse ihrer Arbeit, dass die Hydromyelie auf angebornem Bildungsfehler, die Syringomyelie dagegen durch Gliawucherung zustande komme, in der dann durch Zerfall oder anderer Vorgänge, wie Stauung, Höhlenbildung eintrete.

Desgleichen ist auch Schultze, als er an der Hand von mehreren Beobachtungen die verschiedenen Ansichten einer eingehenden Prüfung unterzog, im wesentlichsten ein Anhänger der Simon'schen Theorie geworden, indem er auch die Höhlenbildung auf secundäre Erweichungsprocesse innerhalb gewucherter Glia zurückführt. Ergänzend fügt er noch hinzu, dass die Gliawucherung, die dem Gliom nahestehende Neubildung, nicht nur von dem vordern Teil der Hinterstränge, sondern auch von den Hinterhörnern, Seitensträngen und der Glia der weissen Rückenmarksubstanz ihren Ursprung nehmen kann. Die Ansichten von Schultze wurden auch von Fürstner und Zacher bestätigt, die durch Beobachtung ihres Falles einen sehr deutlichen Beweis für die Richtigkeit der Schultze'schen Ansicht lieferten. Sie fanden die Höhle innerhalb der Gliawucherung ganz unabhängig und entfernt vom Centralkanal, der fast durchgängig erhalten war, entsprechend der Grösse und Lagerung der neugebildeten Massen gestaltet.

Die beiden Theorien, die die meisten Anhänger unter den Autoren gefunden, sind die Leyden's und besonders die von Simon-Schultze. Letztere darf wohl auch allgemeinere Geltung beanspruchen, besonders in der erweiterten Form, in der sie neuerdings wieder Hoffmann vorgelegt hat.

Dieser letztere Autor gibt auf Grund von 14 beobachteten Fällen von Syringomyelie im wesentlichen eine Erweiterung der Simon-Schultze'schen Theorie. In der Mehrzahl der Fälle ist nach seiner Anschauung als Grundlage und Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses congenitale Entwickelungsanomalien anzusehen, jedoch nicht in dem Leyden'schen Sinne, dass ein congenitaler Hydromyelus vorausgehen müsse. Vielmehr bilden den Ausgangspunkt der Gliose Entwicklungsanomalien, die sich im Zurückbleiben von Nestern embryonalen Kerngewebes dicht hinter dem Centralkanale, also in dessen Schliessungslinie äussern. Er trennt scharf die centrale Gliose von der centralen Gliomatose. Der Process der ersteren beginnt in der hintern Wand des Centralkanals mit einer Proliferation der den Centralkanal auskleidenden Epithelien und der subepithelialen epitheloiden Zellen. Diese Zellen wuchern mehr oder weniger rasch, nehmen dabei an Grösse ab und werden schliesslich den Gliazellen ganz ähnlich. Auf diese Weise ensteht ein gliöses Gewebe, das nach innen oder öfters nach aussen oder nach beiden Richtungen hin sich entwickelt. Im erstern Fall erfolgt zunächst eine Verengung des erweiterten Centralkanals, die zum völligen Verschluss desselben führen kann. Die Wucherung nach aussen geht in der Weise vor sich, dass die entstehende Neubildung allmählig massiger werdende Zapfen aussendet, welche die nervöse umgebende Substanz verdrängen, zuletzt aber fast und gänzlich zerstören. Bald kommt es nun zur Gefässneubildung und dann unter Fortschreiten des Processes in der Peripherie, im Centrum sehr rasch zum Zerfall und zur Höhlenbildung, mitunter unter gleichzeitiger Degeneration der Gefässe der Neubildung und Austritt von Blut. Ist die gliöse Höhle nicht ganz vom Centralkanal abgeschnürt, sondern steht mit ihm in Communikation, so ist sie natürlich zum Teil mit Epithel ausgekleidet, welches ihr genetisch

nicht zukommt, sondern dem bestehenden Hydromyelus angehört.

Von dieser eben beschriebenen „primären Gliose“ trennt Hoffmann eine andere, bis dahin mit ihr zusammengeworfene, sehr nahe verwandte Form der Neubildung — die centrale Gliomatose.

Hoffmann will unter dem Namen „centrale Gliomatose“ ein Bild abgegrenzt wissen, das sich von dem erstern der primären Gliose, in Kürze gesagt, dadurch unterscheidet, dass anatomisch und klinisch mehr das Bild eines centralen Tumor zu Stande kommt. Das Rückenmark ist vergrössert, consistenter, auf dem Querschnitt quillt ein centraler Tumor vor, der nicht scharf vom Markmantel abgesetzt ist; die Höhlenbildung kann sehr zurücktreten, ist aber in andern Fällen stark vorhanden, aber immer in einem tumorartigen, neugebildeten Gewebe. Die histologische Zusammensetzung des Tumor wechselt, er erweist sich als Gliom, Angliogliom, Gliosarkom, Angliogliosarkom u. s. w.

Es handelt sich allem Anschein nach um schneller wachsende Tumoren als bei der primären Gliose mit vorwiegender Neubildung von Zellen, die den Ependymzellen in vielen Fällen gleichen. Die centrale Gliomatose äussert sich in der Verdrängung des Markes an die Peripherie, diese peripherischen Teile brauchen aber nur gedrückt, nicht zerstört zu sein und können sich erhohlen, während es sich bei der centralen Gliose meist um definitive Zerstörungen handelt.

Hoffmann kommt nun zu folgender Einteilung der langgestreckten Höhlen im Rückenmark:

I. Hydromyelus.

II. a. Primäre (centrale) Gliose des Rückenmarks mit oder ohne Hydromyelus.

α. Ohne Höhlenbildung (periependymäre Sklerose, periependymäre Myelitis, centrale Myelitis)

β. mit Spalt- und Höhlenbildung („myélite cavitaire").

II. b. Centrale Gliomatose ohne oder mit Spalt- und Höhlenbildung.

Nachdem lange Jahre hindurch von den Autoren nur auf die Pathogenese der Syringomyelie das Hauptaugenmerk gerichtet wurde, wurde endlich auch die Frage nach den klinischen Erscheinungen eine acute. Noch in der zweiten Auflage des bekannten Erb'schen Werkes für Rückenmarkskrankheiten konnte die Syringomyelie mit Recht unter den „Rara et curiosa" aufgeführt werden. Erst in neuerer Zeit haben Kahler und Schultze das Verdienst, mehr Licht in die Kenntnis der Symptomatologie gebracht zu haben. Letzterer stellte die erste durch die spätere Section glänzend bestätigte Diagnose intra vitam und nach seinen Erfahrungen behauptet er, sei sie eine keineswegs seltene Krankheit, sondern komme ebenso häufig vor wie die amyotrophische Lateralsklerose und die multiple Sklerose. Die Cardinalsymptome der Syringomyelie sind die progressive Muskelatrophie der obern Extremitäten und Schultermuskulatur einerseits, sowie eine mehr oder weniger ausgedehnte Empfindungslähmung andererseits — bestehend in Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung bei Erhaltung des Tast- und Muskelsinnes, endlich vasomotorische sowie trophische Störungen der Haut und Knochen. Nach den Arbeiten von Kahler und Schultze erschienen Mitteilungen von den meisten deutschen Autoren, welche die Ansichten von Kahler und Schultze bestätigten.

Noch bevor zum erstenmal die Diagnose der Syringomyelie intra vitam gestellt wurde, wies Morvan im Jahre 1883 auf eine Krankheitsform hin, die er mit dem Namen „parésie analgésique à Panaris des extré-

mités supérieures ou paréso-analgésie des extrémités supérieures belegte und die in ihrem Symptomencomplex im allgemeinen mit der Syringomyelie übereinstimmt. Morvan hebt als die charakteristischen Merkmale seiner Krankheit die Atrophie der Hände und Vorderarme, die Analgesie und schmerzlose Panaritien hervor. Zu Ehren von Morvan wurde die Krankheit „maladie de Morvan" genannt. Längere Zeit hielt man die Syringomyelie und die Morvan'sche Krankheit für zwei durchaus verschiedene Krankheitsformen. Erst als Schultze den Symptomencomplex der Syringomyelie festgestellt hatte, war man bald zu der Ansicht gekommen, dass die „maladie de Morvan" nur als eine besondere Form der Syringomyelie aufzufassen sei. Dagegen wandte sich Morvan dadurch, dass er in differential-diagnostischer Beziehung als wichtig betonte das angeblich verschiedene Verhalten des Tastsinnes, welcher bei „maladie de Morvan" bedeutend gestört sei, während er bei Syringomyelie intakt bliebe, ferner das Beobachten von schmerzlosen Panaritien mit Necrose der Knochen, Arthropathien und die übrigen Störungen von Haut und Knochen. In neuerer Zeit endlich, nachdem man noch gesehen hat, dass die Symptome Morvan's auch bei der Syringomyelie beobachtet wurden und auch Sectionen wie in den Fällen von Joffroy und Achard gegen Morvan gesprochen haben, neigte man der Ansicht zu, dass die Morvan'sche Krankheit mit der Syringomyelie identisch sei.

Zu den im vorhergehenden erwähnten Cardinalsymptomen gesellten sich bald die verschiedenartigsten Symptome. So wurden z. B. von H. Schlesinger Bulbärerscheinungen beobachtet, deren Würdigung erst in den Anfängen begriffen ist. Ferner mögen an dieser Stelle die sogenannten oculopupillären Symptome Erwähnung finden, die in der Differenz der Pupillenweite, bei wenig oder gar nicht alterierter Pupillenreaction,

ferner in Lidverengerung, Zurückgesunkensein und Kleinheit des Bulbus bestehen. Anatomisch liegt diesen Erscheinungen wahrscheinlich eine Lähmung des Centrum ciliospinale zu Grunde, das im obern Brust- und untern Halsmark zu suchen ist.

Dass die primäre Gliose am häufigsten im obern Halsmark auftritt, geht schon daraus hervor, dass Schultze unter den Cardinalsymptomen nur die Muskelatrophie an den obern Extremiäten und an der Schultermuskulatur aufführt. Zu den seltenen Fällen zählen die, bei denen die Gliose zuerst im Lendenmark auftritt und daher die degenerativen Atrophien auf die untern Extremitäten sich beschränken. Die in diesen Fällen auftretenden Lähmungen sind meist sehr gering oder fehlen ganz. Neben diesen Erscheinungen bewirkt sie bei ausgesprochener Zerstörung der Hinterstränge vor allen Dingen Blasen- und Mastdarmstörungen, Impotenz, Ataxie, Romberg'sches Phänomen, bisweilen können auch die Patellarreflexe erloschen sein. Eine Steigerung der letztern und spastische Erscheinungen in den untern Extremitäten kommen gar nicht so selten bei der Syringomyelie vor, wenn der gliöse Prozess auf die Seitenstränge übergreift. Was die oben erwähnten trophischen Störungen der Muskel anlangt, so zeigen sich diese zunächst in einer Abmagerung der einen, später auch der andern Hand. Es folgt Parese der kleinen Handmuskeln, der Interossei und der Muskeln an Thenar und Hypothenar; dieselbe geht allmählich in Paralyse über. Diesen klinischen Erscheinungen entspricht anatomisch eine Degeneration der Muskeln, die allmählich bis zur vollständigen Atrophie derselben mit fibrillären Zuckungen, Entartungsreaktion und Ausbildung der charakteristischen Krallenstellung der Hand fortschreitet. Von der Hand greift die Atrophie allmählich auf die Muskulatur des ganzen Armes über.

Geht die Gliose in die Medulla oblongata über, so treten die oben erwähnten bulbären Erscheinungen auf, die meist auf eine Seite beschränkt bleiben. Letztere äussern sich in Paresen und Paralysen des M. crico-arytaenoideus posticus (Nervus recurrens Vagi-Stimmbandlähmung), ferner der Augenmuskeln mit den Folgeerscheinungen (Doppelbilder, Schwindel etc.) und der Gaumenmuskulatur (Folgen: Schluckbeschwerden und Sprachstörungen) sowie der Zungenmuskulatur in vereinzelten Fällen. Nicht selten kann man auch solche Erscheinungen an den M. M. sterno cleido-mastoidei und cucullares (N. accessorius) beobachten.

Neben diesen motorischen Störungen als Begleiterscheinung der progressiven Muskelatrophie, die zweifellos für ein Übergreifen des gliösen Processes auf die Vorderhörner des Rückenmarks sprechen, bleibt doch unter allen Umständen als das vorwiegend charakteristischste Symptom für Syringomyelie die Störungen der Sensibilität. Am häufigsten treten Parästhesien wie abnormes Gefühl von Ameisenlaufen, Pelzigsein, Vertaubung in Armen und Beinen etc. als Vorboten auf, bald darauf gesellen sich sogenannte partielle Empfindungslähmungen hinzu, deren baldiges Auftreten daraus erklärt werden kann, dass die Gliose mit Vorliebe und am ehesten die Hinterhörner des Rückenmarks befällt. Zuerst wird meistens die Temperaturempfindung alteriert, dann findet eine Herabsetzung der Schmerzempfindung statt. Bezüglich der Intensität dieser Störungen können alle Stadien von der geringsten Alteration bis zum völligen Erlöschen dieser Empfindungen zu beobachten sein. Die Thermoanästhesie kann zuerst den Kältesinn allein und später erst den Wärmesinn betreffen und umgekehrt. Die Störungen der Sensibilität sind nicht auf die äussere Haut beschränkt, sondern umfassen auch die tiefern Weichteile bis incl. der Knochen.

Was den Tastsinn anlangt, so zeigt er in der Regel keine Alteration, ebenso oft ist auch im Muskelsinn, Ort- und Drucksinn keine Störung vorhanden.

Als wenig wichtigere Symptome für die Diagnose der Syringomyelie sind die trophischen Störungen der Haut, der Knochen und Gelenke, die man hin und wieder beobachten kann. Erstere finden sich vorzugsweise an der obern Extremität, wo es zu Schrundenbildungen und schwieligen Verdickungen der Epidermis, zu Rissen, kolbigen Auftreibungen der Nägel kommt; auch Blasenbildungen, erythematöse Flecke und Ödeme werden beobachtet. Letztere hat Remak in einem Fall beschrieben, in welchem er mit Sicherheit begründen konnte, dass dieselben auf einer spinalen Erkrankung beruhten. Die Anschwellung betraf beide Hände, war durchaus gleichmässig, der Handrücken wie aufgepolstert, dabei ziemlich fest anzufühlen. In schweren Fällen treten auch tiefgreifende Geschwüre auf, schwere Panaritien, phlegmonöse Entzündungen, welche zur Verstümmelung der Hände und Füsse führen können. Schmerzlose Knochenbrüche, wie sie Schultze bei einem Bäcker beobachtete, leichtere und schwerere Arthritiden mit dauernder Deformation der Gelenke wie Ankylosen, Luxationen, kolbige Verdickung der Fingerknochen und der Enden der langen Röhrenknochen sprechen für die ausserordentliche Ausdehnung der Ernährungsstörungen. Im Anschluss daran wäre noch zu erwähnen, dass, wie Bernhardt constatiert, bei dem in Rede stehenden Leiden nicht allzu selten Verkrümmungen der Wirbelsäule (Scoliose, Kyphoscoliose etc.) vorkommen, die auf trophische Störungen der Wirbelknochen zurückzuführen sind.

Endlich wären noch die vasomotorischen und secretorischen Anomalien bei der Syringomyelie hervorzuheben. Erstere äussern sich in einer Übererregbarkeit der vasomotorischen Nerven, deren Folge eine Hyper-

hidrosis der erkrankten Körperpartien, bald einer Extremität, bald des Kopfes, bald des ganzen Körpers ist. Die Hände sind oft gerötet oder blass, bisweilen ganz cyanotisch.

Die secretorischen Anomalien sind im allgemeinen seltener und äussern sich als Ptyalismus, Polyurie, Polydipsie etc.

Der oben geschilderte Symptomencomplex entwickelt sich der allgemeinen Erfahrung gemäss auf Grund der centralen Gliose. Andere Erscheinungen aber macht die andere Form der centralen Neubildung, die centrale Gliomatose, worauf bereits von Kahler, v. Strümpell, Gowers, K. Miura aufmerksam gemacht worden ist, doch ist die klinische Trennung der beiden pathologischen Zustände erst von Hoffmann genauer durchgeführt worden. Nach ihm vermissen wir die für die centrale Gliose so charakteristischen Symptome, wie partielle Empfindungslähmungen, progressive Muskelatrophie etc. bei der centralen Gliomatose, vilelmehr treten bei ihr Druckerscheinungen in den Vordergrund. Dadurch ergeben sich Krankheitsbilder, die denen der Myelitis transversa dorsalis, der spastischen Parese der obern und untern Extremitäten mit Hyperästhesien, Anästhesien u. s. w. in hohem Masse gleichen können. Ferner beobachtet man häufig Gürtelgefühl, Blasen- und Darmlähmung, Bulbärerscheinungen, die entweder gleich zu Beginn oder erst später hinzutreten. Bemerkenswert sind auch die tonischen und klonischen Zuckungen im Bereich der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur. Die Sensibilitätstörungen erstrecken sich, wenn sie auch anfangs als Hyperalgesie, grössere Kälteempfindung beobachtet wurden, meist rasch auf alle Gefühlsqualitäten. Bisweilen fällt auch die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule auf. Endlich zeichnet sich die centrale Gliomatose durch beträchtliche Schwankungen im Krankheitsverlaufe, Besserungen und Verschlimmerungen, vor

der Gliose aus, ebenso auch durch ihren rascheren Verlauf, indem die meisten Fälle bereits im ersten Jahre letal enden.

Die überaus zahlreiche Litteratur beweist, welches Interesse von jeher und auch in früherer Zeit dem Studium der Syringomyelie entgegengebracht wurde. Abgesehen davon dürfte wohl auch die Mitteilung von drei in hiesiger Klinik beobachteten Fälle gerechtfertigt erscheinen, welche mir durch die Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Lehrers Herrn Professor Dr. v. Strümpell zur Veröffentlichung überlassen wurden.

Fall I.

Chr. F. 30 Jahre alt.

Anamnese:

Seine Eltern hat Patient vor 13 Jahren in vollständiger Gesundheit verlassen, seitdem aber von ihnen sowie von seinen 3 damals ebenfalls gesunden Geschwistern nichts mehr gehört. Nervosität oder dergleichen sei nie in seiner Familie vorgekommen.

Syphilis habe er nie gehabt, ebensowenig irgend eine andere Erkrankung mit Ausnahme des „gelben Fieber“ (1892 in Afrika).

Traumen, Erkältungen, psychische Erregungen weiss Patient nicht anzugeben.

Im Jahre 1886 arbeitete er 4 Monate in einem Bleibergwerk. Dem Alkoholgenusse war er nach seiner Angabe sehr freund.

Stets sei er ein jähzorniger, leicht erregbarer Mensch gewesen. Neigung zu Kopfschmerz habe er nicht gehabt, ebensowenig Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche, Gemütsverstimmung, Sehstörungen, Ohrenklingen, Gehörstörungen oder Schlingbeschwerden.

Von Erbrechen und Lähmungen weiss Patient nichts anzugeben.

Sensibilitätsstörungen bemerkte er erst 1894, wo er in Asien war.

Keine Symptome von Seite des untern Rückenmarks (wie Blasen-, Mastdarm- und sexuelle Störungen). Zuckungen stellten sich sehr bald nach den Sensibilitätsstörungen ein. Kriebeln, Ameisenlaufen, Vertaubungsgefühl und bald vollständige Analgesie der Finger folgten nach. Keine Hitze- und Kältegefühle, niemals irgend welche Anfälle.

Der Zeitfolge nach war das erste, was Patient Abnormes an seinen Fingern wahr nahm, das „Ameisenkriechen und Zuckungen"; dann traten die zunehmenden Gefühlsstörungen auf und allmähliche Verkrümmung der Finger, welche im Verlauf von 5 — 6 Wochen ihren jetzigen Grad erreicht haben.

Patient wurde mit „Geist" eingerieben, aber erfolglos. Seit seiner Rückkehr aus Asien besuchte Patient verschiedene Spitäler. (Juli 1895).

Status praesens:

Patient übermittelgross, gracil gebaut, mager, Fettpolster kaum entwickelt, Muskulatur schwächlich, Gesichtsfarbe leicht bräunlich, an der übrigen Haut mit Ausnahme der Narben in der linken Bauchseite und den später zu beschreibenden Veränderungen an den Händen keine pathologischen Zustände.

Temperatur stets normal.

Körpergewicht 113 Pfd., das in 5 Tagen auf 119 Pfd. stieg.

Hörvermögen ebenso wie das Sehvermögen tadellos, Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Convergens normal.

Über dem rechten Scheitelbein eine etwa 8 cm lange, auf dem Knochen gut verschiebliche Narbe, von einem Säbelhieb herrührend.

An der Mundschleimhaut nirgends etwas Auffälliges, das Gaumensegel hebt sich bei der Phonation gut, Zunge wird gerade vorgestreckt, ist etwas spitz, zeigt keine fibrillären Zuckungen.

Hals ziemlich mager, Muskulatur zeigt nichts Auffallendes.

Thorax: schmal und lang, epigastrischer Winkel spitz. Die Brust hebt sich bei der Atmung gleichmässig gut.

Lunge: Schall über derselben überall voll; rechts vorne reicht sie bis zum obern Rand der 7. Rippe, links vorne bis zum untern Rand der 4. Rippe, hinten beiderseits bis zum 12. Brustwirbel. Atmungsgeräusch überall vesiculär.

Herzdämpfung: unterer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, zwei Querfinger innerhalb der Mammillarlinie.

Herztöne: ziemlich rein, 1. Ton an der Spitze etwas lang.

Wirbelsäule: in ihrem untern Brustabschnitt etwas nach rechts convex (leichte Skoliose). Beklopfung derselben macht nirgends Schmerzen.

Abdomen: leicht vorgewölbt, nirgends druckempfindlich. In der Jnguinalbeuge beiderseits vereinzelte, übererbsengrosse Lymphdrüsen zu fühlen.

Leberdämpfung: in der rechten Axillarlinie bis zum Rippenbogen, in der Medianlinie bis zum untern Rand des Processus ensiformis ragend.

Milzgrenze reicht nicht über die mittlere Axillarlinie.

Genitalien: zeigten nichts Auffälliges, äusserer Leistenring für einen Finger gut zugänglich.

Am Penis keine Narbe.

Harn ohne E. und Z. Entleerung ohne Schwierigkeiten, kann auch lange angehalten werden.

Untere Extremität: Füsse hellbraun pigmentiert (Patient ist viel barfuss gegangen) mit vereinzelten Narben versehen.

Obere Extremität: Axillardrüsen beiderseits bis zu Haselnussgrösse geschwollen, ebenso die rechtsseitigen Cubitaldrüsen. Haut und Muskulatur bieten an den

Oberarmen gar nichts merkwürdiges, an der Streckseite der Unterarme sind verborkte Ulcerationen. Die Streckmuskeln rechts geben bisweilen träge, fibrilläre Zuckungen zu erkennen, links nicht, ebensowenig die der Oberarme.

Hände und Finger sind beiderseits in Krallenstellung d. h. die Grundphalangen sind gestreckt, die Mittel- und Endphalangen zu starken Haken gebeugt.

Die Haut an den Fingern, hauptsächlich an deren Volarseite und über den Fingerkuppen stark hornig verdickt. An der Dorsalseite der Gelenke zwischen Grund- und Mittelphalange mit Borken versehene Defekte in der Epidermis, an der Volarseite über diesen Gelenken tiefe Risse und Furchen.

Am 3. und 5. Finger über der Volarseite des ersten Fingergelenkes etwa Pfennigstück grosse Ulceration. Die Nägel der Finger sind allerorts, hauptsächlich an der rechten Hand missgestaltet, verkrüppelt und verdickt, speziell die des ersten, zweiten und dritten Fingers.

Das vordere Glied beider Daumen ist rechtwinkelig gegen die Grundphalange abgebogen und kann nicht gerade gestreckt werden. Im Metacarpophalangealgelenk können alle Bewegungen prompt ausgeführt werden, so dass der Patient sehr gut eine Faust machen, aber infolge der Contractur im vordern Phalangengelenk der Finger nicht strecken kann. Auch im Daumen sind alle Bewegungen leicht möglich, abgesehen von der Bewegung des vorderen Gliedes zur Grundphalange.

Tastsinn: Berührungen können an beiden obern Extremitäten mit Einschluss der Hände, auch wenn sie ganz leise sind, tadellos empfunden und localisiert werden.

Schmerzempfindung ist für Nadelstiche, selbst die tiefsten, nach Kneifen von Hautfalten absolut aufgehoben. Spitze und Knopf der Nadel kann nicht

unterschieden werden. Am Rumpf ist vom Ansatz der 2. Rippe bis zum untern Rand der 5. Rippe vollständige Analgesie vorhanden. Spitze und Knopf können nicht unterschieden, aber gut gefühlt werden. Diese Analgesie reicht, die Schultergegend mit einschliessend, bis zum Ansatz des Halses. Am Arm wird Spitze und Knopf wieder gut unterschieden und Spitze als Schmerz empfunden. Über der untern Partie des Rumpfes und über den untern Extremitäten wird Spitze und Knopf tadellos empfunden und Spitze immer als Schmerz angegeben.

Temperaturempfindung: die Thermoanästhesie scheint sich noch um handbreit weiter nach unten zu erstrecken als die Analgesie. Letztere erstreckt sich hinten bis zum 9. Brustwirbel, die Thermoanästhesie bis zum 1. Lendenwirbel.

Muskelsinn: in beiden Armen vollständig normal.

Drucksinn: nach der gewöhnlichen Methode geprüft an den meisten Hautstellen vollkommen fein. An der abgehobenen Hautfalte dagegen das Anfassen gut gefühlt, aber nicht unterschieden von dem stärksten Druck. Diese Haut-Druck-Anästhesie scheint ganz der Analgesie zu entsprechen. Ebenso wie jeder tiefere Druck wird auch jede kleine Verschiebung der Haut auf ihrer Unterlage horizontal (parallel zur Oberfläche) sofort empfunden. Abgehobene grössere Hautfalten (Achselfalten) empfinden keinen Druck, weder schwachen noch stärkeren. Werden die beiden Hälften der abgehobenen Hautfalte gegen einander verschoben, so werden vorsichtige Bewegungen sicher gar nicht empfunden, erst dann wenn sich die Zerrung auf die benachbarten Teile erstreckt. Kurze Bewegungen der abgehobenen Hautfalte werden nicht empfunden, erst stärkere, welche in die Ferne wirken.

Kehlkopfbefund: in der Ruhestellung bei gewöhnlicher Atmung steht das linke Stimmband sehr weit

nach links, während das rechte fast in der Medianstellung steht. Bei der Phonation, die eine verhältnismässig klare Stimme erzeugt, kommt das linke Stimmband aus seiner exponierten Stellung zum rechten herüber.

Augenspiegelbefund: negativ.

Die Untersuchnng auf die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ergiebt kein deutliches pathologisches Resultat. Vom N. uluaris aus sind ebenso wie vom N. radialis aus deutliche Zuckungen mit faradischen und galvanischen Strom zu erzielen, auch von den Muskeln aus lässt sich nirgends deutliche Entartungsreaction erzielen, die Zuckungen im Abductor pollicis und opponens digiti minimi sind sehr gering und nur mit den stärksten Strömen zu erzielen, aber nicht deutlich träge. Zwischen Metacarpalknochen des Daumens und dem des zweiten Fingers ist eine tiefe Furche, aus der sich deutlich erkennen lässt, dass der Adductor stark atrophisch ist. Ebenso ist der Wulst über dem Metacarpalknochen des 5. Fingers sehr flach und abgemagert.

Widerstandsbewegungen: während die Kraft der Schultermuskulatur augenscheinlich nicht gelitten hat, ist die der Streckmuskeln des Oberarmes entschieden verringert. Die Beuger des Oberarmes vermögen sich noch recht kräftig zu kontrahieren, so dass man kaum imstande ist, den Arm dabei gestreckt zu erhalten. Die Flexion und Extension im Carpalgelenk kann gut ausgeführt werden, doch können dabei nennenswerte Widerstände nicht überwunden werden.

Pronation und Supination tadellos und recht kräftig. Die Finger können wohl in der Grundphalange gestreckt werden, in der Mittel- nud Endphalange aber bleiben sie immer in Krallenstellung; es ist auch nicht möglich, die Finger passiv zu strecken, es springen dann die Beugesehnen stark hervor.

Reflexe:

Pupillen reagieren auf Lichteinfall.

Masseterenreflex deutlich.

Bauchdeckenreflex nicht zu erzielen.

Cremasterreflex vorübergehend, rechts einmal, sonst nicht zu erhalten.

Reflexe an der obern Extremität sind alle nicht auszulösen.

Stichreflex an den Fussohlen mit Schmerzäusserung.

Patellarreflex nur bei Anwendung von Jendrassik recht schwach, ebenso auch Achillessehnenreflex schwach, aber einigemal deutlich zu erhalten.

Fussklonus nicht auszulösen.

Fassen wir die wichtigsten bei der Untersuchung gefundenen Krankheitssymptome nochmals kurz zusammen, so ergeben sich als solche:

In der sensiblen Sphäre Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung, die sich bis zur vollständigen Analgesie steigert und sich fast auf den ganzen Rumpf, einschliesslich der Schultergegend bis zum Ansatz des Halses erstreckt. Dem Bereich dieser Analgesie scheint auch die Haut-Druck-Anästhesie zu entsprechen.

Was die Störungen in der motorischen Sphäre anlangt, so sind die Muskellähmungen und Muskelatrophien, die sonst charakteristisch für Syringomyelie sind, nicht besonders deutlich ausgesprochen. In diesem Fall betreffen sie hauptsächlichst die kleinen Handmuskeln; ferner ist noch eine rechtsseitige Stimmbandlähmung (Paralyse des innern Astes des N. accessorius) zu beobachten, eine bulbäre Erscheinung, die erkennen lässt, dass der gliöse Process auf die Medulla oblongata fortgeschritten ist. Dieser Mangel an stärkeren motorischen Störungen lässt darauf schliessen, dass hauptsächlich nur die grauen Hinterhörner des Rückenmarks afficiert,

die Vorderhörner dagegen noch verschont geblieben sind. Im Anschluss daran ist noch eine gewisse Abnahme der groben Kraft zu constatieren.

Des weiteren hat die Prüfung der Reflexe eine vollständige Unauslösbarkeit der Periost- und Sehnenreflexe in den obern Extremitäten ergeben, von den übrigen Reflexen waren einige wie Bauchdecken-, Cremasterreflex und Fussklonus gar nicht, Patellarreflex nur schwach zu erhalten. Was das vollständige Schwinden der Reflexe, besonders an den obern Extremitäten anlangt, so lässt sich das am einfachsten auf eine Zerstörung oder wenigstens Beeinträchtigung der betreffenden Reflexbögen zurückführen, was auf eine Beteiligung des untern Halsmarkes hinweist.

Von besonderer Wichtigkeit aber sind in diesem Fall die eigentümlichen trophischen Störungen an den Händen, die in der starken Verunstaltung der Hände durch schwielige Verdickungen der Haut an den Phalangen, ferner in der Atrophie der Endphalangen, Verdickung und Verkrüppelung der Nägel, sowie Ulcerationen am 3. und 5. Finger, endlich in an der Dorsalseite der Gelenke zwischen Grund- und Mittelphalange mit Borken versehenen Defekten in der Epidermis und in tiefen Rissen an der Volarseite derselben bestehen.

Als stützend für die Diagnose kommt vielleicht noch in Betracht das Vorhandensein einer leichten Scoliose in der obern Brustwirbelsäule, die wie andere Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphose, Kyphoscoliose) nach Bernhardt bei 25% der Fälle von Syringomyelie sich findet und nach seiner Ansicht auf trophische Störungen zurückzuführen ist, die wiederholt bemerkte Parästhesie in beiden Händen, endlich das Auftreten dieses Krankheitsbildes in einem von der Gliose bevorzugten Alter.

Aus den oben zusammengefassten Symptomen dürfte nunmehr die Diagnose auf Syringomyelie resp. centrale

Gliose des Halsmarkes mit Übergreifen des Prozesses auf die Medulla oblongata sicher gestellt werden.

Fall II.

Ch. B. 32 Jahre alt.

Anamnese:

Hereditär ist nichts zu ermitteln.

In der Kindheit hatte Patient hie und da „Frieseln". Im 15. Jahre bekam er durch Getreidetragen eine Schwellung am Rücken („wie ein Hühnerei"), allmähliche Zunahme derselben.

Im Jahr 1885 Bruch des linken Armes durch Fall in eine Grube, Unfähigkeit zu strecken und zu erheben des Armes über die Horizontale davon zurückgeblieben.

Im Jahr 1892 Phlegmone (Patient giebt selbst so an) am rechten Vorderarm. $^1/_2$ Jahr nachher Fall auf diesen Arm: Schwellung, welche auf Ruhigstellung des Armes in einem Vierteljahr spontan abschwoll.

Im Jahr 1895 erfror Patient die Finger der rechten Hand. Auslösung des vorderen Gliedes des Goldfingers im hiesigen chirurgischen Spital. Dann gesund bis vor 3 Wochen. Hie und da schon früher Atembeschwerden Seit 3 Wochen Zunahme der Atemnot, Stechen hinten links „den ganzen Rücken hinunter bis ins Bein". Ganz wenig Husten. Ausspucken eines ganz schwarzen Schleimes morgens mit vieler Mühe. Dabei auch auf der Brust Schmerzen. Seit 2 Tagen keinen Appetit.

Wasserlassen und Stuhlgang ziemlich normal, letzterer öfter einen Tag aussetzend. Dann und wann Kopfweh.

Nervenanamnese:

Hereditär nichts.

Kein Alkoholismus. Keine nervöse Reizbarkeit, aber Neigung zu Kopfschmerz, besonders bei Hitze.

Früher oft Nasenbluten, jetzt weniger oft. Keine Sehstörungen, manchmal Ohrenklingen.

An den Händen Gefühlsstörungen, auch am Vorderarm beiderseits, aber weniger ausgesprochen als an den Händen.

An den Füssen keine derartigen Störungen. Dann und wann Rückenschmerzen. Kein Gürtelgefühl, keine Blasenstörung, keine Verstopfung, keine sexuelle Störungen, keine Krämpfe, keine Zuckungen, keine Parästhesien.

Status praesens:

Patient mittelgross, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt, Muskulatur gut entwickelt.

Körpergewicht 123 Pfund.

Patient ist verwachsen, d. h. die Wirbelsäule bildet nach hinten eine Krümmung, die ihre Höhe am 11. Brustwirbel erreicht. Durch die Drehung der Wirbelsäule in dieser Gegend springt rechts ein Rippenbuckel vor, während die linke Seite abgeflacht ist. Die grösste Verkrümmung ist also in der untersten Dorsalwirbelsäule, während deren obere Partien und die Halswirbelsäule augenscheinlich nicht verändert sind. Durch die Verwachsung ist der ganze Thorax verschoben und verkrümmt und Patient hat im Verhältnis zu seinen Extremitäten einen sehr kleinen Rumpf.

Haut bietet nirgends etwas Auffälliges. Über dem starken rechtsseitigen Rippenbuckel einige Schwielen.

Am Kopf nirgends etwas Auffälliges, Sehvermögen gut, Pupillen reagieren gut.

Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht. Das Gaumensegel wird beim Phonieren gut gehoben, an der Mundschleimhaut nichts Bemerkenswertes.

Hals etwas kurz, Cervicaldrüsen nicht zu palpieren, die Halswirbelsäule nicht verkrümmt, Beklopfen der Halswirbel verursacht ebensowenig wie das der Brustwirbel Schmerzen.

Lungenbefund: normal. Rechts vorne bis zum untern Rand der 6., bezw. der 7. Rippe, links vorne 4. Rippe, überall voller Schall. Atemgeräusch rein vesiculär, nirgends Reiben.

Herzdämpfung: unterer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, einen Querfinger innerhalb der linken Papillarlinie.

Herztöne: rein und kräftig.

Abdomen infolge der Krümmung der Wirbelsäule etwas vorgewölbt, ziemlich gespannt.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Genitalien nichts.

Obere Extremität: beide Oberarme ausserordentlich muskulös, die Bewegungen im Schultergelenk vollkommen frei und können mit grosser Kraft ausgeübt werden.

Über dem rechten Deltoideus eine 3 cm lange und 2 cm breite strahlige Narbe.

An der Innenseite des rechten Vorderarmes eine vom Daumen bis zum Epicondylus humeri ziehende Narbe, deren untere Partien strahlig, sehnenähnlich vorspringen. Rechte Hand im Ganzen vergrössert, sehr missgebildet; scheinbar Luxation zwischen Vorderarmknochen und Carpus. Die distalen Enden des Radius und Ulna prominieren am Handrücken stark. Die Finger sind verdickt, an ihrer volaren Seite mit starken Schwielen bedeckt. An der volaren Seite des 1. Phalangealgelenkes des 3. Fingers sind bis 1 cm tiefe Risse in den dortigen Hornhautschwielen. Die 3. Phalange des rechten Goldfingers fehlt augenscheinlich ganz. Dieser Finger ist stark verkrümmt, kein Nagelbild. Der 3. Finger ist in seinem 1. Phalangealgelenk hyperextendiert. Der Adductor pollicis augenscheinlich atrophisch, statt des Wulstes zwischen 1. und 2. Metacarpus eine Einsenkung. Der Fingerdruck der rechten Hand ist kindlich schwach.

Nicht so stark sind die Veränderungen an der linken Hand: keine Verkrümmung der Finger, auffallend die starke Schwielenbildung, hauptsächlich an der volaren Seite am Übergang des Metacarpus in die Phalangen. In den Schwielen tiefe borkige Schrunden.

Sensibilität: im Gesicht in allen ihren Qualitäten tadellos erhalten. Am Hals in den untern Partien etwa 2cm oberhalb der Clavicula werden Berührungen weniger scharf unterschieden wie oben, Spitze und Knopf oft verwechselt, ebenso warm und kalt. Die Zone der mangelhaften Empfindlichkeit erstreckt sich nach unten bis etwa zur Brustwarze. Berührungen werden in der ganzen Zone gut empfunden, dagegen kann Spitze und Knopf sowie warm und kalt zuerst nicht unterschieden werden. Schmerzempfindung aber durchaus nicht aufgehoben. Die Störungen sind meist an der rechten Seite, an der linken Seite meist richtig unterschieden. Auch am Rücken ist nur an der rechten Hälfte Temperatur- und Schmerzsinn gestört. Tiefe Nadelstiche werden zwar als solche empfunden, doch zuckt Patient nicht so zusammen wie an der linken Seite. Warm und kalt wird nicht empfunden. Diese Störungen gehen rechts bis zum untern Schulterblattwinkel.

An dem Oberarm ist beiderseits das Unterscheidungsvermögen für Spitze und Knopf nicht erloschen, links wird warm und kalt noch leidlich, Spitze als Schmerz empfunden, rechts wird warm und kalt meist gar nicht und wenn, dann nur nach langer Berührung, Spitze nicht schmerzhaft empfunden. Dieselben Verhältnisse sind auch an den Unterarmen und Händen d. h. Spitze wird oft noch richtig und als Schmerz empfunden, so dass Patient die rechte Hand bei Stich in die Finger zurückzieht. Warm und kalt kann meist gar nicht, bisweilen aber namentlich nach längerer Einwirkung noch richtig unterschieden werden.

Druckgefühl: nirgends kann eine Störung dieses Gefühls konstatiert werden, weder bei Druck auf die tiefer liegenden Partien, noch bei Druck auf abgehobene Hautfalten.

Muskelsinn: zeigt keine Störungen.

Reflexe:

Pupillarreflex prompt, ebenso Cornealreflex.

Pharynyealreflex gut.

An den Vorderarmen keine Reflexe auslösbar. Schlag an den dicken Bicepsbauch verursacht Muskelwall.

Bauchdeckenreflex bei mehrfacher Prüfung nicht zu erzielen.

Cremasterreflex deutlich, ebenso Achillessehnen-Patellar- und Adductorenreflex. Kurzdauerndes Fussphänomen auszulösen.

In dem vorliegenden Fall ist, wie bei dem ersten, als hervorstehendes Symptom zunächst wiederum die partielle Empfindungslähmung hervorzuheben, welche Temperatur- und Schmerzsinn betrifft, und zwar erstreken sich diese Gefühlsstörungen hauptsächlich auf den rechten Oberarm und auf die rechte Seite des Rückens. Überwiegend sind dabei die Störungen des Temperatursinnes. Was den Tastsinn anlangt, so scheint er in den untern Partien des Halses auch nicht ganz intakt zu sein. Ferner beobachtet man, dass die Krankheit wiederum mit motorischer, durch die Atrophie der kleinen Handmuskeln bedingter Schwäche einhergeht, wodurch auch eine Herabsetzung der groben Kraft bedingt ist. Sonstige Störungen sind in der motorischen Sphäre nicht aufgetreten.

Was die Prüfung der Reflexe anlangt, so sind sie fast alle auszulösen mit Ausnahme der Reflexe an den Vorderarmen und des Bauchreflexes.

Von besonderem Interesse sind in diesem Falle wiederum die trophischen Störungen, welche an der

Hand resp. an den Fingern als kolbige Verdickungen, Hornhautschwielen und in diesen tiefe Risse mit borkigen Schrunden bedeckt, sowie starke Verkrümmungen zur Geltung kommen. Auf derartige Störungen dürfte wohl auch die Phlegmone, die Patient seiner Zeit durchmachte, und die Erfrierung des Fingers zurückzuführen sein.

Zum Schluss kommt auch in diesem Fall als stützendes Moment für die Diagnose die Verkrümmung der Wirbelsäule, die ja so häufig dabei beobachtet wird, in Betracht, ebenso das Alter des Patienten, das von der Gliose mit Vorliebe befallen wird.

Auch in diesem Fall dürfte an der Diagnose auf Syringomyelie resp. Gliose des Halsmarks nicht zu zweifeln sein.

Fall III.

E. H. 46 Jahre alt, Weber.

Anamnese:

Patient erlitt am 18. XII. 95. durch Fall auf den Rücken und die rechte Seite eine „Rippenstauchung“ an der rechten Seite. Patient selbst glaubt, dass er in eine Vertiefung des Bodens einen Fehltritt gemacht hat. Von epileptischen Anfällen gibt Patient selbst absolut nichts an. Nach diesem Fall war er mehrere Wochen in seinem Zimmer, aber nicht bettlägerig. Vor diesem betreffenden Unfall wäre er im wesentlichen gesund gewesen, nur hat er schon 1890 einen Sturz von der Treppe erlitten, hat seit jener Zeit etwas Mattigkeit in der rechten Seite, was ihn bei der Arbeit aber nicht geniert hätte.

Patient klagt jetzt noch über Schwäche in dem rechten Arm und rechten Bein, welche erst seit März dieses Jahres zugenommen hat, so dass also Patient in

seiner Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt ist. Er zeigt keine Kopfsymptome, keine Schmerzen irgendwelcher Art.

Status praesens vom 17. XI.:

Patient ist ein mittelgrosser, mässig genährter Mann.

Gesicht äusserlich nichts besonderes.

Pupillen gleich, sehr lebhaft reagierend, keine Sehstörungen.

Facialis beiderseits gleich gut innerviert; Sprache und Schlucken normal.

Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergibt normalen Befund.

Am Rücken ist eine alte, mittelstarke Kyphoscoliose nachzuweisen.

Obere Extremität: Muskulatur beider Arme etwas dürftig, an verschiedenen Muskeln des rechten Armes (Deltoideus, Triceps) beim Entkleiden des Patienten lebhafte fibrilläre Zuckungen, welche aber in voller Deutlichkeit auch am linken Deltoideus und Triceps an seinem vollkommen normalen linken Arm zu beobachten sind.

Umfang des rechten Oberarm 22 cm, des linken $23^1/_2$ cm.

Supinatorenumfang rechts $22^1/_2$, links 24 cm.

Deltoideus rechts unbedeutend schlechter entwickelt als links.

Infra- und Supraspinati beiderseits auffallend schlecht entwickelt. Auch die Rhomboidei machen einen auffallend dürftigen Eindruck, besonders an der linken Seite, an dem Arm, an dem Patient nicht die geringste Schwäche wahrnimmt. Der linke Arm wird ganz ausgiebig bewegt, hat gute Kraft, sehr kräftigen Händedruck, an den linken kleinen Handmuskeln absolut nichts zu bemerken. Der rechte Arm wird bis zur Horizontalen leicht gehoben, kann auch passiv nicht viel weiter gehoben werden, sicher infolge eines passiven

leichten Contracturzustandes im Schultergelenk resp. der dasselbe umgebenden Muskel. Bewegungen des Ellbogengelenks etwas verlangsamt, Händedruck rechts etwas schwächer als links, von localer Muskelatrophie im ganzen rechten Arm nichts zu bemerken.

In der Sensibilität der Arme keine Störungen.

Sehnenreflex am rechten Triceps deutlich vorhanden, am Vorderarm fehlend. Links am Ober- und Unterarm deutlich vorhanden.

Temperatursinn: an der Streckseite des rechten Vorderarms und Handrückens, auch etwas links zweifellose Kälteanästhesien.

Untere Extremität: Gang ohne Unterstützung möglich, dabei das rechte Bein deutlich spastisch am Boden streifend. Bei Bettlage beide Beine annähernd in gleicher Stellung, im rechten Quadriceps andauernder Zitterklonus (zeitweise). Rechtes Bein im Ganzen etwas magerer, Wadenumfang links $32^1/_2$, rechts $30^1/_2$ cm, Mitte des linken Oberschenkel $44^1/_2$, die des rechten 42 cm.

Bewegungen im rechten Bein in allen Gelenken ausführbar, aber etwas steifer und schwerfälliger als links, in diesem völlig normal.

Sensibilität ganz normal.

Patellarreflex links recht lebhaft, rechts aber noch mehr verstärkt. Beiderseits, aber rechts stärkerer Patellarklonus, beiderseits, links etwas schwächer anhaltendes Fussphänomen.

Bauchdeckenreflex blos rechts oben deutlich erhalten, sonst schwach.

Cremastereflex beiderseits undeutlich.

Status praesens vom 20. XI.

Gehirnnerven nichts Abnormes.

Kehlkopf infolge der Skoliose schief stehend. Keine Störungen in der Beweglichkeit der Stimmbänder.

Im Gesicht beiderseits Nadelstiche gut empfunden.

Nadelstiche bis zum rechten Ellbogen herab ganz scharf gefühlt, am Vorderarm etwas dumpf. Nadel- und Fingerspitze nicht immer, aber doch meist richtig unterschieden. Auch die Schmerzempfindung bei etwas stärkeren Stichen in die rechte Hand nicht merklich herabgesetzt.

An der linken Hand sind die Angaben über Nadel und Finger viel sicherer und rascher als rechts.

Auch am Rücken rechts vor der obern Brustwirbelsäule eine ganz geringe Abstumpfung des Unterscheidungsvermögens für Finger und Nadel vorhanden.

Thermoanästhesie, aber auch nur in mässigem Grade, namentlich am rechten Vorderarm und Hand sicher vorhanden.

Pectorales und Latissimi dorsi beiderseits annähernd gleich. Am deutlichsten Atrophie im linken Supra- und Infraspinatus sowie Rhomboidei. Rechts namentlich der Infraspinatus deutlich atrophisch und vielleicht die untern Rhomboidei. Die untern Abschnitte beider Cucullares gar nicht deutlich hervortretend. Auch teres minor an der linken Seite stark reduciert. In all den genannten Schultermuskeln und im Triceps sowie Deltoideus beiderseits zeitweise lebhafte fibriläre Zuckungen.

Die spastischen Erscheinungen im rechten Bein ganz ausgesprochen, aber keine localisierte Atrophie zu sehen. Beim Anziehen des rechten Beines im Bett deutliche Neigung zur Mitbewegung des tibialis anticus. Wärmeempfindung an den Beinen ganz gut. Strichreflexe an den Fusssohlen beiderseits auffallend stark.

Auch in dem letzten Fall haben wir Erscheinungen vor uns, die im wesentlichen an das geschilderte klinische Bild des in Frage stehenden Leiden erinnern. Vor allem treten dabei die motorischen Störungen etwas mehr in den Vordergrund als bei den beiden ersten Fällen.

Diese bestehen zunächst in einer hochgradigen Atrophie der Schultermuskulatur (Supra-, Infraspinatus und Deltoideus), ferner der Rückenmuskulatur (Cucullares, Rhomboidei) und in einer geringeren Atrophie der Muskeln des Oberarmes, besonders des Triceps. Zudem sind in allen diesen erkrankten Muskelgruppen fibrilläre Zuckungen vorhanden. Ferner fällt eine gewisse Schwäche des rechten Armes auf mit deutlicher Herabsetzung der rohen Kraft. Ausserdem sind noch Störungen der Reflexe zu erwähnen, vor allem das Fehlen des Bauch- und Cremasterreflexes sowie Sehnenreflex am rechten Vorderarm, ferner eine Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, besonders am rechten Knie, so dass das rechte Bein deutlich spastisch am Boden streifend nachgezogen wird.

Was nun die Störungen in der sensiblen Sphäre anlangt, so sind dieselben zwar gering, aber doch deutlich vorhanden am Vorderarm und an der Schultergegend, vor allen Dingen den Temperatursinn und einigermassen auch die Schmerzempfindung betreffend.

Trophische Störungen endlich sind in diesem Fall so gut wie keine vorhanden, ein Umstand, der noch lange nicht gegen die Diagnose Syringomyelie spricht, da bei den einzelnen Fällen ein Cardinalsymptom mehr oder weniger hervortreten, hie und da sogar, wie in diesem Fall, ganz fehlen kann.

Auf Grund der oben angeführten Erscheinungen dürfte auch in diesem Falle die Diagnose auf Syringomyelie des Halsmarkes feststehen.

Die Prognose ist quoad sanationem durchaus ungünstig; denn selbst, wenn man imstande wäre, durch medicamentöse Behandlung den anatomischen Process in irgend einer Weise zu beeinflussen, so könnten doch die Funktionsstörungen infolge des Defektes der nervösen Elemente, da diese bekanntlich gar nicht oder sehr wenig regenerationsfähig sind, doch nicht rück-

gängig gemacht werden. Quoad vitam dagegen ist sie günstig, da die centrale Gliose sehr langsam fortschreitet und die Patienten erfreuen sich deshalb eines guten Allgemeinbefindens eine verhältnismässig lange Zeit hindurch, bis sie dann, wie es in den meisten Fällen geschieht, an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gehen.

Eine besondere Therapie der Syringomyelie gibt es nicht. Die Behandlung muss einerseits eine rein symptomatische sein, indem man bei vorhandener Analgesie die Kranken nach Möglichkeit vor Verletzungen zu bewahren sucht; andererseits kann man zur Beruhigung der Kranken verschiedene Ordinationen treffen. Darunter mag die electrische Behandlung Erwähnung finden, die zur Kräftigung der Muskeln vielleicht ganz zweckdienlich sein dürfte.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, meinem sehr verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. von Strümpell für die gütige Überlassung der vorliegenden Fälle zur Veröffentlichung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Schmidt's Jahrbücher der Medicin 205—245.

Medicinischer Jahresbericht von Hirsch-Virchow 1879—95.

H. Schlesinger, die Syringomyelie. Eine Monographie.

Simon, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystem. Arch. f. Psych. Bd. V. 1875.

Leyden, Über Hydromyelus und Syringomyelie. Arch. f. patholog. Anat. u. Physiol. Bd. 68.

Joffroy u. Achard, De la myélite cavitaire. Arch. de Physiol. Nr. 7.

Langhans, Über Höhlenbildung im Rückenmark. Virch. Arch. Bd. 85.

Fr. Schultze, Über Spalt- Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark u. Medulla oblongata. Virch. Arch. Bd. 87. 102.

Bäumler, Über Höhlenbildung im Rückenmark. Arch. f. klin. Med. Bd. XL.

Fürstner u. Zacher, Zur Pathologie u. Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Arch. f. Psych. Bd. XIV. 1883.

J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Dtsch. Zeit-Schrift f. Nervenheilkunde III.

Kahler, Über Diagnose der Syringomyelie. Prager Wochenschrift Nr. 6 u. 8.

Remak, Ödem der Oberextremitäten auf spinaler Basis (Syr). Berl. klin. Wochenschr. XXVI. 3. 1889.

Bernhardt, Syringomyelie und Scoliose. Centralblatt für Nervenheilkunde XII. 2. 1889.

von Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.

Erb, Rückenmarkskrankheiten.